

Année 1922

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PIERRE BALAYÉ

Né le 10 Novembre 1891, à Castres (Tarn)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

NÉVRITES ASCENDANTES

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Président : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

ASSESSEUR : M. POUCHET

MM.

les Professeurs

Anatomie descriptive	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Histologie.....	PRENANT.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Chimie.....	DESGREZ.
Physique médicale.....	André BROCA.
Parasitologie.....	BRUMPT.
Bactériologie.....	BEZANCON.
Physiologie.....	RICHET.
Pathologie expérimentale.....	ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie chirurgicale.....	LECENE.
Pathologie médicale.....	RENON.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine.....	MENETRIER.
Cliniques médicales.....	GILBERT.
Clinique thérapeutique.....	ACHARD.
Clinique chirurgicale.....	CHAUFFARD.
Clinique obstétricale.....	WIDAL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VAQUEZ.
— des maladies contagieuses.....	HARTMANN.
— des maladies nerveuses.....	LEJARS.
— des maladies mentales.....	DELBET.
— infantile médicale.....	GOSSET.
— d'hygiène de la première enfance.....	BAR.
— infantile chirurgicale.....	COUVELAIRE.
— des voies urinaires.....	BRINDEAU.
— gynécologique.....	JEANSELME.
— ophtalmologique.....	TEISSIER.
— oto-rhino-laryngologique.....	P. MARIE.
	CLAUDE
	NOBÉCOURT.
	MARFAN.
	Auguste BROCA.
	LEGUEU.
	FAURE.
	DE LAPPERSONNE.
	SEBILEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	DESMAREST.	LANGLOIS.	PHILIBERT.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FISSINGER.	LE LORIER.	REITTERER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BEAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBoullet,	RICHAUD.
BLANCHETIERE.	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BRANCA.	GUILLAIN.	LERI.	ROUVIERE.
CAMUS (J.).	GUILLEMINOT.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	GREGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBE. (H.).	MULON.	VILLARET.
DEBRE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYK.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MIENS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

A M. LE DOCTEUR CROUZON
MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS
EXPERT PRÈS LE TRIBUNAL CIVIL DE LA SEINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

INTRODUCTION

Les lésions des nerfs se traduisent par des troubles sous-jacents au point lésé, soit qu'il s'agisse d'une section complète, soit que, a des degrés divers, le rameau ou le tronc nerveux intéressé ne soit que partiellement lésé.

Mais dans bien des cas on voit apparaître des troubles nerveux dans le territoire sus-jacent à la lésion du nerf. Cette marche ascendante des manifestations cliniques semble parfois ne révéler que l'ascension d'un simple processus pathologique fonctionnel, parfois au contraire on peut assister à l'extension ascendante d'une névrite née au niveau d'un traumatisme septique.

Le processus névritique ascendant se propage de proche en proche dans le tronc nerveux lésé, il atteint le plexus, c'est la deuxième phase ou phase radiculaire, il la dépasse enfin, et arrive à la moëlle, c'est la troisième phase ou phase médullaire.

On voit en somme le processus névritique cheminer suivant la voie qui normalement s'ouvre devant lui.

Dans d'autres cas, on le voit suivre une voie, moins directe, qui s'offre aussi à lui, grâce aux anastomoses, il envahit les troncs nerveux voisins respectés cependant par le traumatisme. La névrite ascensionne, mais elle diffuse en même

temps, c'est la « névrite irradiante » de MM. Guillain et Barré, la névrite ascendante « extenso progressive » de MM. Claude et Lhermitte. Cette névrite ascendante à type diffusant sera l'objet particulier de notre étude.

Nous envisagerons d'abord dans un historique sommaire les interprétations qui ont été proposées par les auteurs pour expliquer l'ensemble des faits d'ascension des troubles nerveux consécutifs aux lésions des nerfs. Nous nous efforcerons ensuite de délimiter dans cet ensemble très vaste de faits le domaine de la névrite ascendante à type diffusant. Nous apporterons enfin, deux observations nouvelles, qui pourront suivre les observations de « névrite irradiante » ou « extenso-progressive » déjà publiées par MM. Guillain et Barré, Claude et Lhermitte.

HISTORIQUE

Joseph Hunter, le premier, observa, en 1839 que « les lésions des tendons, des ligaments, des aponévroses, surtout celles qui sont le fait d'une entorse, troublent plus les fonctions des muscles que celles qui s'adressent directement aux muscles eux-mêmes. »

Dumesnil en 1866, étudiant un fait de propagation ascendante des troubles nerveux, à la suite d'un traumatisme, entrevoyait la possibilité de la propagation ascendante des lésions tout le long des troncs nerveux lésés et jusques à la moëlle.

Vulpian (1886) et Charcot (1887) indiquent que non seulement à la suite d'un traumatisme articulaire mais encore consécutivement à des lésions de tous les tissus, même par arme à feu, on peut voir des amyotrophies, des parésies compliquées parfois des contractures envahir le membre blessé. Ils mentionnent aussi les douleurs, les troubles thermiques vaso-moteurs et l'exagération des réflexes tendineux. L'hystérie était alors considérée comme susceptible de provoquer l'exagération des réflexes, et rien ne permettait à cette époque de séparer, nettement ces faits de ceux qui relevaient des manifestations hystéro-traumatiques.

Au moment de la Guerre de Sécession, Weir Mitchell dé-

crit après Denmarck le symptôme de la causalgie et trace un tableau symptomatique dont les éléments essentiels sont : la douleur prédominant aux extrémités, mais remontant jusqu'à la racine du membre, dans le territoire non seulement du nerf lésé, mais en envahissant encore parfois les territoires des nerfs voisins, les troubles sécrétoires, l'hypoesthésie tactile dans la zone douloureuse et les mouvements involontaires. Selon lui cette névralgie complexe est l'expression d'une névrite ascendante. Plus tard, Landouzy placera à côté de la névralgie, la névralgie-névrite.

Tiesler, Klein, Leyden, Eichorst, Pajot, Déjerine et Raymond, reprennent l'interprétation de la névrite ascendante.

Hayem, Homen, Pirrone, démontrent expérimentalement que les traumatismes s'accompagnant d'un certain degré d'infection peuvent provoquer, non seulement, des troubles dans les territoires sous-jacents à la lésion, mais encore, l'invasion infectieuse des troncs sus-jacents, des plexus, des racines de la moëlle, et même dans quelques rares cas, l'invasion septique des troncs nerveux symétriques dans le membre opposé.

Marinesco constate la présence de microbes dans un nerf au dessus d'une lésion et met en évidence des modifications anatomiques de nature inflammatoire, dans les racines correspondantes et même dans la moëlle.

Pirrone inocule dans la sciatique une culture virulente de pneumocoques et observe après une paralysie progressive du membre correspondant l'extension de cette paralysie, symétriquement au membre opposé. Ce fait de la propagation trans-médullaire d'une paralysie, expérimentalement réalisée par Pirrone avait été déjà observé cliniquement par Dumesnil et Charcot. Pirrone pousse plus loin son expé-

rience et obtient des résultats positifs par la mise en culture, de fragments de ganglions et de moëlle, ainsi inoculés.

La guerre vient ensuite apporter aux neurologistes, maints exemples de l'ascension des troubles nerveux, à la suite des lésions des nerfs observées dans les blessures.

MM. Babinski et Froment, dans la *Presse Médicale* du 24 février 1916, décrivent des contractures et des paralysies consécutives aux blessures des membres et intéressant le membre lésé, dans la portion sus-jacente à la blessure. Ils placent ces faits cliniques, hors du cadre des manifestations hystériques et pithiatiques dont ils se différencient par : l'exagération des réflexes, la surexcitabilité mécanique neuro-musculaire avec lenteur de la secousse, la surexcitabilité électrique des nerfs et des muscles, la persistance des contractures pendant la narcose et enfin la présence de troubles vaso-moteurs et thermiques. Ils attribuent dans la pathogénie de ces troubles une part prépondérante à l'action d'un réflexe dont le point de départ serait la lésion nerveuse au niveau de la blessure, lésion engendrant une irritation qui se transmettrait jusqu'aux centres spinaux et ferait retour jusqu'aux muscles ainsi contracturés et paralysés. Donc, troubles dynamiques en somme, et « contractures et paralysies d'origine réflexe », syndrome déjà ancien, « dont il convient, disent ces auteurs, non de rétrécir, mais bien au contraire d'étendre considérablement le domaine. »

MM. Pierre Marie et Foix décrivent ensuite « une forme spéciale de parésie paratonique des muscles de la main » observée par eux dans deux cas consécutifs à une lésion basse du cubital. La main fléchie sur l'avant-bras présente l'attitude de la main d'accoucheur ou main figée, attitude déjà

observée par MM. Pitres, Sicard, Henry Meige et Mme Bénisty. Si l'on analyse de près les raisons de cette attitude, on s'aperçoit qu'il s'agit d'une parésie, avec état paratonique des muscles de la main. L'état parétique est caractérisé par la faiblesse de tous les mouvements et l'impossibilité apparente de certains d'entre eux. Mais cette parésie est due à un état de paratonie qui consiste en un degré d'hypertonie de certains groupes musculaires et une hypotonie de certains autres, généralement les uns étant antagonistes des autres. D'après MM. Pierre Marie et Foix, ces troubles sont de nature organique et ils s'appuient pour l'affirmer sur la localisation des troubles correspondant assez exactement à des territoires nerveux, les variations de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs, les modifications des réflexes et les troubles thermiques et trophiques. Ils s'élèvent ainsi contre l'interprétation de MM. Babinski et Froment, qui, selon eux « ressuscitent une théorie, qui semblait ces derniers temps de moins en moins étayée par les faits. »

M. Guillain étudie plusieurs cas de syringomyélie ayant succédé à des névrites ascendantes traumatiques.

MM. Guillain et Barré, dans une communication à la société médicale des hôpitaux de Paris (Bulletin de la séance du 7 avril 1916) groupent un certain nombre de faits d'ascension des troubles nerveux dans les territoires sus-jacents à certaines blessures de guerre. *Ils signalent la possibilité de l'irradiation de ce processus pathologique aux troncs nerveux voisins*, admettant pour expliquer ces faits, l'ascension et l'irradiation d'une névrite, consécutive aux lésions d'une des branches terminales d'un nerf, « ce syndrome, lorsqu'il est au complet, est caractérisé par des douleurs spontanées,

des douleurs à la pression des troncs nerveux, au-dessus et au-dessous de la blessure, des contractures, de l'atrophie musculaire, de la surréflexivité tendineuse, de l'hyperexcitabilité ou de l'hypoexcitabilité électrique des nerfs et des muscles, des troubles vaso-moteurs. Dans ce syndrome parfois l'élément douleur est au premier plan, parfois l'élément contracture attire spécialement l'attention. Il nous a semblé que le syndrome clinique que nous avons observé était sous la dépendance d'une névrite irritative spéciale ascendante et descendante que nous proposons d'appeler « la névrite irradiante. »

MM. Gougerot et Charpentier, dans une communication à la société de neurologie présentent un certain nombre d'observations de paralysies réflexes et de névrites et névralgies ascendantes. Ils se refusent à admettre dans aucun de ces cas l'existence d'une névrite vraie, invoquant contre cette hypothèse : la répartition souvent capricieuse des troubles sur des territoires ne correspondant à aucune topographie nerveuse connue, et l'importance des troubles trophiques osseux et surtout articulaires, troubles qui ne sont pas signalés dans les descriptions de névrite ascendante.

MM. Claude et Lhermitte, le 7 juillet 1916 présentent à la Société médicale des hôpitaux de Paris, deux observations de névrite ascendante avec atteinte des troncs voisins. Ils donnent à cet ensemble symptomatique le nom de « névrite extenso-diffusante ». Ils insistent sur la nécessité de ne porter le diagnostic de névrite ascendante qu'en présence de lésions organiques nettement affirmées par l'un ou par l'ensemble des symptômes suivants : amyotrophie, réactions électriques de dégénérescence, troubles sensitifs à topographie distale, ou abolition des réflexes. Selon ces auteurs, on appelle trop

souvent « névrite ascendante » de simples névralgies irradiées » et ils citent à l'appui de leur thèse, l'exemple suivant : un soldat subit l'amputation de deux phalanges et présente à la suite de cette intervention de vives douleurs dans le domaine du radial. Après résection de la cicatrice, les douleurs disparaissent. Il s'agissait donc nettement, non d'une névrite, mais d'une névralgie irradiée.

Disons enfin pour clore cet exposé historique sommaire la part que certains auteurs ont cru devoir être attribuée au sympathique, dans la genèse de l'ascension et de la diffusion des troubles nerveux, consécutivement aux lésions traumatiques des nerfs périphériques.

MM. Babinski et Froment se demandent, si les troubles vaso-moteurs et thermiques dépendant du sympathique et provoqués par voie réflexe dans ce dernier domaine ne peuvent pas, au moins en partie, engendrer à leur tour les phénomènes moteurs observés c'est-à-dire : paralysies et contractures.

M. Leriche obtient la guérison, après dilacération de la gaine sympathique péri-artérielle, dans un cas de névrite ascendante à type causalgique. Mais ainsi qu'il le fait remarquer lui-même, il y avait chez son blessé, une lésion vasculaire évidente, expliquant en quelque sorte la localisation névritique sur la gaine sympathique péri-artérielle.

M. Meige et Mme Bénisty, étudiant ce syndrome causalgique croient à « l'inflammation des fibres sympathiques, suivant les troncs nerveux eux-mêmes. » Le rôle que joue le sympathique dans la genèse de ce syndrome leur paraît affirmé par : le caractère pulsatile de la douleur, l'analogie de ces algies avec les algies viscérales, les retentissements psychiques, et l'étude attentive des recherches histologiques con-

cernant la peau et ses annexes. Ils insistent sur ce dernier point. D'après Timofeew, on voit dans les corpuscules de Pacini, une grosse fibre nerveuse centrale, à myéline, appartenant au système cérébro-spinal et autour d'elle, un système filamenteux, non toujours pourvu de myéline, qui semble devoir appartenir au système sympathique, ceci serait un gros argument en faveur de la part importante, qui doit, selon ces auteurs, être attribuée au sympathique, dans la genèse des hypéresthésies douloureuses de la causalgie.

DIAGNOSTIC

Nous laisserons de côté les manifestations hystériques. Elles peuvent simuler parfois une névrite à type diffusant, mais l'absence complète des troubles trophiques, vaso-moteurs, l'absence de modifications des réflexes ou des réactions électriques, ne laisse pas de doute sur la nature du tableau clinique ainsi présenté.

A la suite d'un traumatisme intéressant un nerf, des troubles nerveux ont apparu et diffusé, au-dessus de la lésion, réalisant le tableau clinique plus ou moins complet d'une plurinévrite; s'agit-il de faits dynamiques, d'ordre réflexe, selon la conception de Babinski, ou bien est-on en présence d'un processus organique, d'une névrite vraie?!

Nous ne croyons pas que la conception réflexe de M. Babinski doive véritablement, dans tous les cas tout au moins, être opposée à la conception organique proposée par MM. Pierre Marie, Guillaïn, Claude et Lhermitte. Les troubles nerveux que l'on voit ascensionner vers la racine d'un membre blessé et parfois cheminer même au-delà jusques à la moëlle et au membre opposé, ne semblent pas devoir constituer un fait clinique unique susceptible de créer, de par son unité, la contradiction ou l'opposition entre plusieurs interprétations pathogéniques proposées à son sujet. Ces troubles dif-

diffèrent en effet dans leur mode d'apparition, leur évolution et leur aspect clinique. Cela permet de préjuger qu'ils diffèrent aussi dans leur nature, dans leur pathogénie. Cela conduit à penser qu'il est sans doute des paralysies et contractures réflexes, mais que des névrites ascendantes, simples ou diffuses, existent non moins certainement à côté d'elles.

Si dans un premier ordre de faits on se trouve en présence d'un état paralytique, avec ou sans contracture, ayant succédé immédiatement à un traumatisme, ou si on voit naître cet état plus ou moins longtemps après le traumatisme, mais sans que le moindre trouble trophique ou la plus minime modification de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs, vienne apporter une preuve effective de l'existence de lésions organiques; dans ces deux cas, il semble difficile de concevoir un mécanisme autre que celui du réflexe. Il en est de même quand on voit une algie du type causalgique céder, comme dans le cas cité par MM. Claude et Lhermitte, à la résection d'une cicatrice.

Par contre, quand on voit une paralysie sans contracture sous-jacente à la blessure, apparue aussitôt après le traumatisme mais s'éternisant ensuite durant des mois, des années, il est difficile de croire à la seule existence d'un réflexe d'inhibition, réflexe que les physiologistes ne considèrent pas comme susceptible d'avoir une longue durée. Il semble bien que si la réaction dynamique du nerf et de ses centres a suffi à elle seule à engendrer au début un état pathologique de cet ordre, on doive ensuite s'expliquer la persistance de cet état par des lésions inflammatoires de névrite secondairement propagée dans le nerf blessé et dans les nerfs voisins.

S'il s'agit enfin de troubles apparus longtemps après le traumatisme (ce retard rendant déjà peu plausible l'existence d'un

réflexe) et présentant, avec les troubles trophiques, les modifications des réflexes, les modifications des excitabilités mécanique et électrique des nerfs et des muscles, une sorte de consécration d'un état organique, on ne peut semble-t-il mettre en doute l'existence d'une névrite qui se présente avec une suffisante netteté. A cet ordre de fait, se rattachent les faits nouveaux de névrite ascendante à type diffusant que nous apportons ici.

PATHOGENIE

Quelles seraient donc les lésions des nerfs dans la névrite ascendante à type diffusant et quel serait leur mode de propagation ?

Certaines analogies de faits et certaines données expérimentales permettent de répondre à ces questions, sinon avec une certitude absolue, mais du moins avec une conviction qui paraît être suffisamment étayée. Il semble en effet que l'on doive penser avant tout à l'existence d'une toxi-infection, issue de la blessure et ascensionnant le long du nerf lésé, atteignant les troncs voisins, soit par la voie des anastomoses nerveuses, soit par toute autre voie.

Il est établi en effet que les toxines ou les microbes peuvent dans leur progression suivre la voie des nerfs. Tel est le cas dans la lèpre, le tétanos, la diphtérie, la rage, la poliomyélite. Ces exemples affirment la propriété de conduction dont jouissent les nerfs vis-à-vis de l'infection.

Bien des faits expérimentaux viennent encore confirmer ces données. M. Guillaïn les a groupés dans sa thèse. Marinesco rapporte le cas d'une femme hémiplégique qui présentait à la jambe droite une vaste plaque de gangrène. Après sa mort Marinesco constate que les nerfs, dans le voisinage de la plaque de gangrène, sont envahis par des streptocoques. Il suit leur propagation dans les espaces inter-fasciculaires en même

temps que la progression des modifications anatomiques qu'ils occasionnent : dégénérescence des cylindraxes, infiltration leucocytaire, lésions vasculaires. Au-dessus de la zone d'infection les streptocoques sont encore présents, mais leur nombre va en décroissant, les modifications anatomiques inflammatoires s'étendent jusqu'à la moëlle, elles l'envahissent mais Marinesco ne trouve plus de microbes dans la région médullaire intéressée.

Tiesler applique des caustiques, sur le trajet du sciatique des lapins, et crée ainsi une paralysie qui aboutit à la mort. A l'autopsie, il trouve un foyer d'inflammation et un autre foyer dans la substance médullaire au point d'émergence du sciatique.

Feinberg obtient les mêmes résultats.

Klemm, Niedick, injectent de la liqueur de Fowler dans la gaine d'un nerf et retrouvent des foyers d'inflammation dans le plexus, dans la moëlle et dans les nerfs symétriques, dans le membre opposé.

En reproduisant ces expériences antiseptiquement, Rosenbach, Treub et Kast, observent aussi la propagation des lésions inflammatoires, sans toutefois les voir atteindre la moëlle.

M. Pierre Marie, attribue à un processus de névrite ascendante, les lésions que l'on observait dans le bout central des nerfs d'amputés, alors que les moignons suppuraient longtemps avant l'ère antiseptique.

Homen, injecte des streptocoques et des toxines dans le sciatique, chez des lapins. Dans le premier cas, il retrouve les streptocoques, dans les nerfs et dans leurs lymphatiques, jusqu'à la moëlle et même dans la moëlle. Dans le deuxième

cas, les lésions d'inflammation s'étendent aussi jusqu'à la moëlle et sont aussi marquées.

Rapportons enfin les expériences de Guillain consistant en injections de liquides colorés dans la gaine périphérique des nerfs, expériences qui mettent en relief le rôle important des lymphatiques dans le pouvoir vecteur des nerfs vis-à-vis des microbes ou des substances solubles.

Les nerfs périphériques sont donc une voie offerte à l'infection, on comprend dès lors, comment, en empruntant la voie des anastomoses, le processus infectieux peut, grâce à la conductibilité de la substance nerveuse, ou de ses lymphatiques, envahir un tronc voisin et réaliser le type clinique de la névrite irradiante ou extenso-progressive.

Cependant on voit rarement les microbes ou leurs toxines emprunter la voie des nerfs qui s'offre ainsi à eux à l'occasion d'une blessure compliquée de lésions nerveuses. Les lésions septiques des nerfs sont très fréquentes et les névrites ascendantes simples ou diffusantes consécutives sont très rares. MM. Claude et Lhermitte, ont relevé deux cas de névrite ascendante vraie sur 3.000 cas de lésions septiques des nerfs.

De plus on voit certaines extrémités nerveuses lésées, baigner parfois longuement dans de larges suppurations consécutives à un traumatisme septique, sans que se produise, dans le plus grand nombre des cas, l'infection nerveuse ascendante. Inversement, une névrite ascendante s'installe parfois à la suite d'un traumatisme minime et n'ayant occasionné aucune suppuration locale.

La puissance des moyens de défense des nerfs, vis-à-vis de l'infection paraît s'affirmer dans le premier des deux cas que nous venons d'envisager. La nécessité de certains états prédisposants, ou de certaines causes adjuvantes, dans la genèse

d'une névrite ascendante, nous paraît être suggérée par le second de ces deux cas.

MM. Claude et Lhermitte ont fait des examens anatomiques de nerfs septiquement lésés et ils constatent que « dans la plus grande majorité des cas, l'étude de la cheloïde nerveuse montre qu'il existe à côté des modifications regressives et réparatrices, des lésions d'ordre purement inflammatoire : nodules lymphocytiques, amas plus ou moins circonscrits de cellules plasmatiques. Mais ces lésions infectieuses restent le plus souvent limitées à la partie du nerf intéressé. »

En résumé, si la toxi-infection des nerfs périphériques qui nous semble être l'élément pathogénique essentiel des névrites ascendantes à type diffusant est possible ainsi que le démontrent la clinique et l'expérimentation, elle est aussi, un événement clinique d'une grande rareté.

OBSERVATIONS

Nous apporterons ici trois observations; nous sommes redevable de la première à l'obligeance de M. le docteur Crouzon, médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière et expert près le Tribunal de la Seine. Elle relate un fait de névrite ascendante à type diffusant et constitue un rapport d'expertise que nous reproduisons in-extenso.

Les deux observations de névrite ascendante qui suivent proviennent du service de M. le Professeur Pierre Marie.

Nous reproduisons ensuite les observations de névrite ascendante à type diffusant déjà publiées par MM. Guillain et Barré, Claude et Lhermitte et par M. Cazamian.

Je soussigné O. Crouzon, médecin des Hôpitaux de Paris, expert près le Tribunal Civil de la Seine, officier de la Légion d'honneur, décoré de la Croix de guerre.

Commis à l'effet de voir et visiter M. B..., de dire si du fait de l'accident dont il a été victime il est ou non atteint d'incapacité permanente partielle et, dans le cas de l'affirmative, de fixer le taux de réduction de capacité qu'il subit actuellement dans son travail, indiquer la date de consolidation de la blessure si elle est acquise.

Dans ce but, ai convoqué les parties le lundi 6 mars 1922 à 15 h. 30, à mon cabinet, 70 bis, avenue d'Iéna.

EXPOSÉ DES FAITS

(D'après les documents produits et l'interrogatoire des parties).

M. B..., âgé de 43 ans, était employé comme maçon au service de M. X... Il n'avait jamais eu aucune blessure, il a fait la guerre dans le service auxiliaire comme infirmier en raison de sa faiblesse de constitution.

Le 5 janvier 1922, il travaillait avenue Georges V à son métier de maçon, et affirme qu'il avait, depuis 3 mois fait son travail sans aucune interruption pour le service de son patron : il était donc en parfaite santé et ne présentait aucune infirmité. Vers 3 heures $\frac{1}{2}$ de l'après-midi, alors qu'il travaillait dans l'ascenseur, un de ses camarades, à un étage supérieur (3^e étage) décrochait ses outils et a laissé tomber une chevillette de briqueteur : cet outil n'est pas d'un poids considérable et le blessé compare son poids à celui d'un grand couteau, mais l'extrémité de cet outil est pointue. Cette chevillette lui est tombée alors sur les doigts de la main de la hauteur du 3^e étage et a pénétré au niveau du premier espace inter-osseux de la main gauche, à une profondeur de 2 cm $\frac{1}{2}$ environ.

Le blessé a été conduit chez un pharmacien, il y avait une hémorragie abondante qui n'a pu être arrêtée par un simple pansement, un garrot a été placé à la partie supérieure de l'avant-bras et on a conduit M. B..., en taxi à l'hôpital Beaujon. Il avait conservé son garrot environ une heure. Il y est resté 4 jours, on lui a fait un pansement et il résulte du premier certificat qui lui a été délivré :

« Le 8 janvier 1922, dit la Compagnie, le 1^{er} février 1922 déclare un autre certificat remis par le blessé, qu'il a été atteint :

1^o de plaie du dos de la main gauche sans gravité apparente ;

2^o de paralysie traumatique du nerf radial gauche vraisemblablement passagère, mais qui demande à être surveillée ».

Comme son état ne nécessitait pas le maintien à l'hôpital, on l'a fait sortir en lui demandant de revenir tous les jours pour le pansement.

Il y a eu une suppuration légère dit le blessé, mais la cicatrisation s'est faite en 10 jours environ.

Ainsi qu'il résulte des déclarations du blessé et du certificat de l'hôpital Beaujon, si la date du 8 janvier 1922 est authentique, il semble bien qu'il y a eu paralysie du nerf radial dans les premiers jours qui suivirent le traumatisme, et au bout de 15 jours, quand la cicatrisation était terminée, on s'est occupé alors de cette paralysie persistante à laquelle s'étaient jointes, depuis quelques jours, des douleurs dans le membre supérieur et particulièrement au niveau de la main.

On a fait un traitement électrique à l'hôpital Beaujon et depuis trois semaines ce traitement est continué par le Docteur C..., qui est venu accompagner le blessé pour confirmer ses dires.

DIRES DU BLESSÉ

Le blessé déclare en effet, avant tout, qu'il souffre de sa main, spécialement au dos de la main, de la paume et des doigts, sauf de l'auriculaire, jusqu'au niveau du poignet.

D'autre part, il n'a pas une force musculaire normale dans son membre supérieur gauche et il exprime cette gêne fonctionnelle en disant qu'il va prendre un objet avec un manque d'assurance comme en tremblant, dit qu'il ne se rend pas compte de ce qu'il touche, et au total qu'il ne peut pas se servir de son bras gauche.

DIRES DE LA COMPAGNIE D'ASSURANCE

Il nous a été remis les documents ci-après, mentionnant le point de vue résultant de l'examen de ces médecins :

« L'intéressé a été atteint d'une plaie superficielle de la face dorsale du 2^e métacarpien gauche. Cette plaie, d'après le certificat initial et d'après les traces laissées, a été insignifiante, sans complication.

« M. X..., raconte qu'à la suite de cette blessure il s'est aperçu rapidement que sa main n'obéissait plus à sa volonté. Il se plaint de douleur et d'impotence. Son attitude est celle d'une paralysie radiale, mais en l'examinant on se rend compte qu'il n'existe pas plus de mouvements

dans la sphère du médian et du cubital que dans celle du radial. En insistant, on voit toutefois qu'il est capable de relever le poignet et d'étendre les doigts jusqu'à l'horizontale. Il exécute également différents mouvements dans le domaine du médian et du cubital, mais avec lenteur et sans force. La sensibilité, d'après ses affirmations, serait également en grande partie supprimée à la main, diminuée à l'avant-bras, conservée au bras, sans que ces troubles sensitifs affectent aucune topographie connue, ni des nerfs périphériques, ni de racines. La main n'est pas froide, il n'y a ni troubles vaso-moteurs, ni troubles trophiques. Il ne s'agit pas de paralysie réflexe avec des troubles physiopathiques. Il est probable qu'il y a là des phénomènes de névrite, peut-être altération du plexus brachial.

« Je ne vois aucune relation susceptible d'être établie entre le traumatisme minime mentionné dans le dossier et les troubles présentés actuellement par l'intéressé ;

Il est fort probable que ces derniers sont antérieurs à l'accident et n'ont rien à voir avec eux.

L'électro-diagnostic et sa date renforcent cette manière de voir ».

b) du Docteur D... :

« Examen électrique du membre supérieur gauche :

Le blessé présente d'importantes altérations de ses réactions électriques dans différents segments du M. S gauche, altérations dont la répartition ne laisse pas que d'être un peu étrange.

Ces altérations s'observent à des intensités diverses dans les territoires *des trois troncs nerveux terminaux* du plexus brachial gauche. Les altérations du territoire du radial, seules signalées dans le certificat initial, paraissent se limiter au triceps brachial qui présente une D. R accentuée, correspondante à son atrophie (2^e phase) avec diminution quantitative (1/3 environ) et altérations qualitatives (paresse, prolongation de la secousse) s'observent en E. F et E. G. La réponse du tronc radial au point brachial latéral est presque normale. Les muscles de l'avant-bras du groupe *anti brachial* ne présentent pas d'altération notable dans leurs

réactions, soit en E. F, soit en E. G (muscles radiaux et extenseurs des doigts).

On observe des altérations plus intenses dans la partie *du territoire du médian* relative à *l'avant-bras*, tandis que les réactions du biceps et du brachial antérieur restent normales (marquant l'intégrité du musculocutané) les fléchisseurs de la main et des doigts présentent une D. R plus accentuée que celle du triceps ; diminution quantitative de $\frac{1}{2}$ en E. F et en E. G dans les fléchissements de l'index et du médian, de $\frac{1}{3}$ dans les muscles palmaires, avec altération qualitative de la secousse (paresse et allongement).

L'altération est moindre, bien qu'encore importante dans les muscles de l'avant-bras dépendant du cubital.

Les troncs nerveux médian et cubital ont montré au pli du coude une paresse à l'excitation que l'on ne retrouve pas au pli du poignet.

Les réactions électriques des muscles de la main et des doigts ne sont pas sensiblement altérées. A l'épaule on n'observe qu'une légère D. R dans la partie postérieure du deltoïde gauche.

On n'observe aucune altération des réactions générales du plexus brachial au point sus-claviculaire (d'ERB).

CONCLUSIONS. Il est indéniable que le blessé présente dans divers groupes musculaires du M. S gauche, des lésions des D. R allant de la 1^{re} à la 2^e phase des auteurs, et consécutives à des lésions de névrite des troncs nerveux correspondants.

Le moins que l'on puisse dire de la répartition de ces lésions, c'est qu'elle est assez inattendue dans la pratique des accidents du travail, leur rapport avec le traumatisme initial ne semble nullement établi et il n'y a sans doute là que des relations de coïncidence. »

EXAMEN

Le blessé s'est présenté à nous le membre supérieur gauche presque immobilisé, les doigts demi-fléchis, le pouce étant en extension.

Nous avons constaté que la peau de la main gauche était assez lisse,

que les plis étaient effacés surtout à la face dorsale, et nous avons constaté l'existence d'une cicatrice au niveau du premier espace inter-osseux, cicatrice peu importante il est vrai, légèrement surélevée mais souple et sans adhérence profonde

Il n'existe à la face palmaire aucune trace de pénétration de l'instrument piquant, la paume de la main montre qu'il existe encore quelques callosités provenant du travail antérieur à l'accident, mais bien moins du côté gauche que du côté droit.

Le toucher de la main ne provoque aucune douleur et nous avons pu faire faire au blessé un certain nombre de mouvements tant passifs qu'actifs.

Tout d'abord, il nous est apparu que dans les mouvements de la main l'auriculaire avait une assez grande mobilité. En ce qui concerne le pouce les mouvements d'abduction sont possibles mais les mouvements de flexion et d'opposition sont nuls.

En ce qui concerne l'index, le médius et l'annulaire, ils sont dans une position de fléchissement léger. Comme je l'ai dit plus haut, la flexion complète est absolument impossible.

La flexion de la première phalange sur le métacarpien se fait dans une certaine mesure pour ces trois doigts, mais les mouvements de flexion autour des autres articulations phalangiennes sont impossibles.

Les mouvements du poignet sont possibles dans une certaine mesure, aussi bien dans la flexion que dans l'extension. Ils sont lents et limités, mais il n'existe pas plus pour les poignets que pour tous les doigts une impossibilité complète d'extension ni la main tombante qui serait caractéristique d'une paralysie radiale.

D'autre part, au niveau de l'avant-bras le long supinateur se contracte parfaitement. Les mouvements de torsion de l'avant-bras sont possibles mais lents et sans force. Enfin la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont parfaitement possibles.

L'examen de la sensibilité montre qu'il y a une diminution de la sensibilité un peu au-dessus du poignet, au niveau du poignet et au niveau de la main, dans les territoires du médian et du radial, le territoire du

cubital étant à peu près intact, mais il n'existe là qu'une diminution de la sensibilité et qu'une anesthésie incomplète.

Le réflexe du radial du côté gauche paraît affaibli, il n'y a pas de troubles vaso-moteurs nets et il ne paraît pas exister de troubles sudoraux, ni thermiques.

Enfin, nous n'avons pas constaté d'atrophie musculaire évidente. Toutefois, il y a une circonférence du membre supérieur gauche un peu inférieure à celle du membre supérieur droit, mais cela ne dépasse pas sensiblement les différences qui existent normalement entre le côté droit et le côté gauche. Voici du reste les chiffres :

	D	G
Circonférence du bras.....	22	20
Circonf. de l'avant-bras partie sup., base du cône musculaire	23	22
Circonférence de l'avant-bras partie inférieure.....	16	15,5
Main	19	18,5

DIAGNOSTIC, DISCUSSION

1° Il ne paraît pas douteux que M. X..., du fait de l'accident dont il a été victime le 5 janvier 1922 a été atteint d'une plaie du dos de la main gauche, sans gravité apparente, que cette plaie s'est cicatrisée dans des conditions normales et dans l'espace d'une dizaine de jours.

2° Il semble que dans les premiers jours qui suivirent l'accident, et dans tous les cas certainement une dizaine de jours après le traumatisme, M. X..., a présenté une paralysie du membre supérieur gauche, c'est-à-dire du côté de la blessure qui a été considérée tout d'abord comme une paralysie du nerf radial, vraisemblablement passagère, et pour laquelle on a commencé à lui donner des soins électriques presque aussitôt après la cicatrisation de sa blessure.

Les examens qui ont été pratiqués par les médecins de la Compagnie d'assurance ont montré dès le début de février qu'il y avait au membre supérieur gauche, non pas une paralysie du nerf radial, mais portant aussi sur le territoire du radial, du médian et du cubital à des degrés divers.

L'examen électrique de M. le Docteur D..., est des plus démonstratif à ce point de vue.

L'examen clinique que j'ai pratiqué confirme également ces diffusions des troubles nerveux :

3° Il importe dès lors d'établir avant tout quelle peut être la relation entre l'accident et le développement de cette paralysie ? Il est certain que la première idée qui vient à l'esprit du médecin devant cette paralysie se développant peu de jours après l'accident, et surtout après un traumatisme minime, est qu'il peut s'agir de troubles pithiatiques ou tout au moins de troubles réflexes ou physiopathiques. L'examen clinique et surtout l'examen électrique auxquels nous avons fait allusion ont démontré qu'il s'agissait de lésions organiques des trois troncs nerveux du membre supérieur gauche. Dès lors, nous nous sommes trouvé en présence d'un cas clinique tout à fait inattendu, c'est-à-dire nous voulons parler de cette apparition d'une paralysie organique peu de jours après un traumatisme minime, et l'opinion du médecin de la Compagnie d'Assurance a été que : « le moins qu'on puisse dire de la répartition de ces lésions, c'est qu'elle a été assez inattendue dans la pratique des accidents du travail. Leur rapport avec le traumatisme initial ne semble nullement établie, et il n'y a sans doute là que des relations de coexistence » (Docteur D).

4° Je ne vois aucune relation susceptible d'être établie entre le traumatisme minime mentionné dans le dossier et les troubles présentés actuellement par l'intéressé. Il est fort probable que ces derniers sont antérieurs à l'accident et n'ont rien à voir avec eux. L'électro-diagnostic et sa date confirment cette manière de voir. (Docteur C.)

5° Contrairement à l'opinion qui vient d'être exprimée, il nous semble difficile d'admettre qu'il s'agissait là de paralysie antérieure à l'accident. Il semble bien que le blessé a fait complètement son travail et sans infirmité depuis trois mois avant le jour où il a été blessé. Il semble bien, d'autre part, que nous nous trouvons en présence d'une affection récente, à allure subaiguë, étant donné les douleurs dont se plaint le blessé avec toutes les apparences de sincérité.

Il nous paraît difficile, d'autre part, d'admettre une cause autre que le traumatisme de la main pour produire ces lésions névritiques qui ne paraissent pas devoir être mises sur le compte de l'alcoolisme ou de toute autre cause générale.

Enfin, nous n'avons pas trouvé, du côté de l'épaule, de lésion traumatique ou autre susceptible d'expliquer une lésion du plexus brachial ;

6° D'autre part, d'après les notions qui nous ont été précisées, surtout dans le cours de la guerre, en ce qui concerne les blessures des nerfs, il nous paraît bien plus logique d'admettre que, du fait d'un traumatisme en apparence minime, mais qui a été produit cependant par un instrument piquant qui a déterminé une plaie pénétrante de 2 cm $\frac{1}{2}$ dans la paume de la main, qui a déterminé semble-t-il une hémorragie abondante et peut-être une lésion de l'arcade palmaire, que d'autre part, a peut-être lésé également un rameau du radial ou rameau du nerf médian, peut-être les deux ; il nous paraît rationnel, dis-je, d'admettre qu'il a pu s'agir là d'une névrite ascendante déterminée par les microbes ou les toxines microbiennes cheminant d'une façon progressive de l'extrémité des rameaux jusque vers les troncs nerveux.

Ces cas de névrite ascendante sont rares et semblent néanmoins incontestables.

Ils s'accompagnent surtout de douleurs quand il s'agit de lésions du nerf médian, où ils se présentent alors sous le tableau clinique de la causalgie ;

7° Toutefois, dans le cas particulier, nous n'avons pas de preuve formelle qu'il y ait eu une blessure du nerf médian plus que du nerf radial, et nous voyons cependant qu'il s'agit ici de névrite associée des trois nerfs. Le fait peut donc être paradoxal et pourrait faire rejeter l'hypothèse de névrite ascendante.

A cette objection, nous répondons que la blessure de la paume de la main ayant déterminé une névrite d'un rameau nerveux a pu envahir les autres rameaux des nerfs voisins, soit par l'intermédiaire des anastomoses, soit en raison des lésions vasculaires associées, soit par simultanéité de l'envahissement de plusieurs rameaux nerveux par les microbes ou

leurs toxines. L'association des lésions de névrite ascendante, pour être exceptionnelle n'en est pas moins connue : MM. Guillain et Barré, pendant la guerre, ont décrit des faits de ce genre sous le nom de névrites irradiantes douloureuses et dans un cas même ils ont cité des lésions de névrite associée du sciatique et du crural.

8° Pour ces raisons, nous pensons qu'il s'agit ici vraisemblablement d'une névrite ascendante et irradiante douloureuse consécutive à un traumatisme d'apparence minime.

Touefois, une enquête sur l'état antérieur du blessé ne serait pas superflue et permettrait d'affirmer l'absence d'état antérieur.

D'autre part, l'évolution même de la névrite dont est atteint le blessé est susceptible d'apporter quelques éclaircissements avant d'affirmer avec une absolue certitude, cette relation de cause à effet entre le traumatisme et la névrite.

9° L'état actuel du blessé nous permet, en effet d'envisager un complément d'enquête et d'observation. Il est incontestable que, même si nous pouvions aujourd'hui nous prononcer avec une absolue certitude sur la question d'origine, nous ne pourrions pas nous prononcer sur la consolidation de la blessure et sur l'incapacité permanente.

Le blessé, en effet, est atteint de névrite douloureuse subaiguë qui a encore besoin de soins pendant une période de deux mois environ, après laquelle seulement il sera possible de dire s'il est consolidé et s'il est atteint d'incapacité permanente.

CONCLUSIONS

Par suite de l'accident dont il a été victime le 5 janvier 1922, M. X... nous paraît encore atteint d'incapacité temporaire et la consolidation de la blessure n'est pas acquise.

« Paris, le 6 mars 1922.

« Nous avons revu ce malade le 1^{er} mai 1922.

« Les phénomènes douloureux se sont un peu amendés mais n'ont pas disparu.

« Le malade se plaint d'éprouver une sensation de froid au niveau de son bras gauche et selon ses dires sa main devient parfois rouge violacé.

« Au niveau de sa main gauche les téguments présentent un aspect marbré, et on observe des bourrelets sous-ungueaux en même temps que des stries transversales au niveau de ses ongles.

« La sensibilité est diminuée tant à la face dorsale, qu'à la face palmaire de la main, sans que l'on puisse établir nettement les limites de la zone de cette hypoesthésie.

« Tous les mouvements du bras et de l'avant-bras sont affaiblis. Les mouvements de pronation et supination sont difficiles.

La flexion de l'index, du médus, de l'annulaire est impossible.

« L'opposition du pouce est impossible.

« Le réflexe radial est très diminué à gauche. Le réflexe olécranien paraît normal.

« La mensuration donne les résultats suivants :

	D.	G.
Circonférence du bras.....	21,5	20'5
Circonférence de l'avant-bras (base du cône musculaire).	22	21

« L'examen électrique pratiqué le 2 mai 1922 par le Docteur T..., a donné les résultats suivants :

« Les muscles innervés par le médian présentent une certaine lenteur à l'excitation faradique plus accentuée à la décontraction.

L'opposant du pouce présente une lenteur très nette par l'excitation directe au galvanique sans grande modification au faradique. Le fléchisseur propre du premier doigt est hypoexcitable.

« Le nerf cubital au coude présente de l'hypoexcitabilité au faradique.

« La chronaxie est en général surtout augmentée dans le territoire du médian.

Fléchisseur propre du pouce..... 5 fois la normale.

Fléchisseur superficiel..... 5 fois la normale.

Long fléchisseur du pouce..... 7 fois la normale.

(Lenteur de la décontraction).

Fléchisseur de l'index..... 5 fois la normale.

Grand palmaire..... 6 fois la normale.

(Galvanotonus et lenteur de la décontraction)

« La chronaxie est aussi augmentée, mais très légèrement dans la plupart des autres muscles de l'avant-bras et du bras. »

En résumé B..., a été blessé le 5 janvier 1922, au niveau de la face dorsale du premier espace interosseux. La plaie a suppuré mais légèrement puisque dix jours après elle était cicatrisée.

A quel moment remonte l'apparition des trougles nerveux ? On ne peut dire en présence de la contradiction des deux certificats, si la paralysie radiale qu'ils mentionnent s'est manifestée le 8 janvier, soit 3 jours après le traumatisme, ou le 1^{er} février, soit près d'un mois après. De plus, qu'était cette paralysie dans ses débuts ? Jusqu'où remontait-elle dans le domaine musculaire tributaire du radial au moment de son apparition ? Tout cela ne peut-être précisé.

L'examen électrique du docteur D.... vient au début de février, soit environ un mois après le traumatisme apporter les premières précisions, tant au sujet de l'étendue des troubles moteurs, que de leur nature véritable. Le docteur D...., constatata d'importantes altérations des réactions électriques, non seulement dans le domaine du radial, initialement incriminé, mais même et surtout dans le domaine du médian, un peu aussi dans celui du cubital. Il conclut à l'existence d'une névrite intéressant les trois troncs nerveux indiqués, le résultat de cet examen permettant d'écarter l'hypothèse de troubles pithiatiques ou de troubles réflexes.

L'examen clinique du docteur Crouzon vient, le 6 mars, confirmer ces constatations. La force musculaire du malade

est diminuée dans toute l'étendue de son bras et de son avant-bras gauche. Il est absolument incapable de fléchir l'index, le médius et l'annulaire, de fléchir et d'opposer le pouce. Il y a une anesthésie incomplète dans le territoire du médian, et du radial; le territoire cubital paraît intact. Le malade se plaint de vives douleurs au niveau de la main, avec irradiations dans le bras et dans l'épaule. Le réflexe radial est diminué du côté gauche. En résumé, quoiqu'inégalement, les trois nerfs, radial, médian et cubital, sont intéressés.

Nous avons revu B.... le 1^{er} mai 1922, pas de changements notables dans son état. Les phénomènes douloureux se sont un peu amendés, mais n'ont pas disparu. Des troubles vasomoteurs et quelques troubles trophiques légers ont apparu.

Il nous semble que l'existence d'une névrite atteignant les nerfs, radial, médian et cubital, inégalement, mais les envahissant tous les trois ne saurait ici, être mise en doute. Ce diagnostic nous paraît nettement affirmé, par les modifications des réactions électriques, la diminution du réflexe radial à gauche, les troubles vaso-moteurs et quelques troubles trophiques légers. Il s'agit donc bien de lésions organiques de névrite à l'exclusion de tout trouble réflexe.

Cette névrite ascendante à type irradiant ou extenso-diffusant est survenue à la suite d'un traumatisme. A priori, il semblerait que cela constitue une coïncidence étrange que de voir un état antérieur se manifester à ce moment précis, il convient néanmoins de rechercher s'il n'en existe pas un. C'est une hypothèse bien peu vraisemblable et que les faits contredisent ainsi que l'indique M. Crouzon. B.... travaillait régulièrement avant son accident et n'était atteint d'aucune infirmité. Son état général excellent était de nature à écarter l'hypothèse de toute cause générale. L'alcoolisme, devait en-

fin être aussi écarté. Il n'y avait aucun traumatisme antérieur au niveau de l'épaule. D'autre part, les douleurs semblent dénoter une affection récente à allure subaiguë, et l'apparition des troubles nettement à la suite d'un traumatisme nous paraissent bien indiquer qu'il y a un lien de cause à effet. Le traumatisme ouvre une porte à l'infection. Elle paraît envahir d'abord le radial, elle se propage ensuite aux autres troncs nerveux soit directement soit par toute autre voie. Il s'agit donc bien ici d'une névrite ascendante à type irradiant ou extenso-diffusant, survenue à la suite d'un traumatisme qui a ouvert la route à l'infection.

Il est cependant à noter que B.... a eu son bras pris dans un garrot pendant une heure. Des troubles nerveux consécutifs à l'apposition des garrots ont été signalés et décrits par M. Pierre Marie. On peut se demander si la compression exercée ici par le garrot n'a pas joué un rôle dans la genèse des manifestations cliniques que présente B.... Peut-être la paralysie immédiate, si elle le fut ? qui a été signalée peut-elle être mise sur le compte de cette compression ? En tous cas, si nous croyons que le garrot qui a été placé à l'avant-bras du blessé, a pu favoriser l'éclosion de la névrite à type diffusant qui se manifeste à l'heure actuelle, il nous paraît évident qu'il ne saurait en être la cause étant donné le temps relativement court de son apposition et étant donné surtout l'existence de troubles (réaction de dégénérescence du triceps) au-dessus de son lieu d'apposition.

Ce cas est nettement superposable aux deux cas publiés par MM. Claude et Lhermitte (nous les reproduisons plus loin). Il entre aussi dans le cadre des névrites irradiantes signalées par MM. Guillain et Barré, quoique plusieurs éléments du syndrome décrit par ces auteurs (contracture, surréflexivité tendineuse) fasse ici défaut.

Nous nous trouvons ici en présence d'une névrite mixte, où l'on peut voir, tout à la fois, des troubles moteurs et des troubles sensitifs. Ces derniers existent seuls dans l'observation qui suit.

OBSERVATION

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Le malade âgé de 55 ans, sourd-muet, exerce la profession d'émailleur. Il y a trois mois, le 15 janvier, il s'est blessé avec une bouteille qu'il venait de monter de sa cave. Il se fait une plaie assez profonde au niveau de la base du petit doigt de la main droite. La plaie se cicatrise, mais une douleur siégeant au niveau du bord externe de l'avant-bras droit, apparaît et persiste.

Le malade fait des applications de teinture d'iode, se fait faire des massages. Les douleurs s'accroissent et remontent jusqu'à l'épaule.

Actuellement elles sont si violentes que le malade ne peut dormir.

La motilité, les réflexes, la force segmentaire sont normaux au bras droit.

L'examen de la sensibilité de ce même membre révèle les troubles suivants :

1° Une zone d'anesthésie siégeant au bord interne du petit doigt, s'étendant sur toute la surface de ce bord, sur la moitié externe de la face dorsale et sur toute la face palmaire du petit doigt.

2° Une zone d'hypéresthésie très nette siégeant à la face postérieure de l'épaule recouvrant en les débordant l'omoplate et le moignon de l'épaule ainsi qu'au bord externe du bras et de l'avant-bras suivant une bande étroite, large d'environ 2 à 3 travers de doigts, qui se prolonge jusqu'au poignet.

3° Douleur provoquée à la face postérieure du bras, au niveau du plexus brachial et au niveau de l'omoplate.

Aucune lésion antérieure au niveau de l'épaule.

L'examen électrique pratiqué par le docteur T.... le 6 mai 1922 a donné les résultats suivants :

TABEAU DES CHRONAXIES

A. — NORMALES	B. — AUGMENTÉES
Biceps.	Cubital antérieur, 48' 10''.
Long supinateur.	Abducteur (5 ^e doigt), 40' 10''.
Fléchisseur superficiel.	Vaste interne (triceps), 96' 10''.
Longue portion du triceps.	Vaste externe (triceps), 2 millièmes
Extenseur de l'index	de seconde avec contraction lente
Deltôïde.	et galvanotonus.
Cubital postérieur.	

Ici les troubles sensitifs existent seuls à l'exclusion de tout trouble moteur nettement apparent. Il ne paraît pas y avoir de troubles trophiques ni vaso-moteurs.

Le malade paraît souffrir beaucoup, il se présente en soutenant son bras droit à l'aide de son bras gauche et indique par une mimique expressive que tous les mouvements qu'il accomplit, provoquent dans son bras droit et dans son épaule de vives douleurs. Douleurs spontanées et provoquées, zone d'anesthésie, zone d'hypéresthésie, voilà en somme tout ce que présente ce malade, dont l'interrogatoire est rendu difficile par son infirmité : il est sourd-muet.

Les douleurs n'ont pas apparu immédiatement après le traumatisme, quoiqu'elles ne l'aient pas suivi de loin.

La plaie siégeant à la base du petit doigt n'a pas suppuré.

Nous pensons qu'il s'agit d'une névrite, prédominant dans la sphère du radial, propagée jusqu'au plexus brachial et ayant succédé au traumatisme septique que nous avons indiqué.

Un état antérieur paraît peu probable chez cet homme jouissant d'un excellent état général, ne buvant pas, et accomplissant régulièrement auparavant son travail d'émailleur. Il n'y a jamais eu de traumatisme au niveau de son épaule droite.

L'hypothèse de simples troubles fonctionnels névralgiques nous paraît infirmée par l'existence de troubles très nets de la sensibilité objective et par les modifications des réactions électriques. Il s'agit donc d'une névrite ascendante d'origine traumatique présentant le type sensitif pur.



A ce cas nous opposerons l'observation suivante, que nous ne ferons suivre d'aucune interprétation, car il nous semble que l'absence complète des troubles de la sensibilité objective, de troubles trophiques, de troubles des réflexes ainsi que l'absence de toute modifications des réactions électriques, ne permet pas d'affirmer avec preuves suffisantes qu'il s'agit ici d'une névrite ascendante simple, non diffusante qui cependant nous semble rendue probable par l'existence de points douloureux au niveau du plexus brachial.

OBSERVATION

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Mme C...., âgée de 44 ans, sans profession, se pique avec une arête en préparant un poisson au mois de janvier 1921. La piqûre siège au niveau de la face dorsale de la deuxième phalange du pouce droit. Il y a à la suite de ce petit accident menace de phlegmon. Le doigt devient rouge, violacé, il enfle, occasionne de vives douleurs. Un médecin allait pratiquer une incision mais l'inflammation cède à des bains chauds et à des pansements. La malade se croit guérie quand brusquement une douleur

violente, survient à l'endroit de la piqure. Cette douleur vive persiste dans le pouce pendant un mois environ. Elle n'avait pas continué mais était surtout plus forte la nuit.

Au bout d'un mois elle commence à souffrir dans la partie inférieure de l'avant-bras, le long du trajet du médian. Malgré tout elle se servait de sa main avec une force convenable, vers le mois de février 1922, la douleur est remontée jusqu'au coude. Puis le bras est envahi à son tour au début d'avril 1922.

Aux bras et avant-bras la douleur suit nettement le trajet du nerf médian. On détermine aussi une douleur par la pression, au niveau des racines du plexus brachial droit, à la base du cou.

La force musculaire est inaltérée.

Les réflexes radiaux existent des deux côtés, mais sont peu marqués.

La sensibilité aussi bien superficielle que profonde, sous tous ses modes, est intacte.

L'examen électrique pratiqué par le docteur T.... révéla qu'il n'existe aucune modification des réactions électriques.

Nous reproduisons les observations de névrites ascendantes publiées par MM. Claude et Lhermitte et Guillain et Barré. Il nous a paru intéressant d'y joindre une observation de M. Cazamian, dans laquelle on peut voir le processus névritique diffusant atteindre la moëlle et le membre opposé.

OBSERVATION PUBLIÉE PAR MM. CLAUDE ET LHERMITTE

Lai..., âgé de trente-quatre ans, fut blessé par des éclats de bombe le 1^{er} mai 1915, à la face interne de la cuisse droite. La blessure profonde intéresse le fémur et l'on dut à plusieurs reprises faire l'extraction d'esquilles. La suppuration persista longtemps et pendant neuf mois le blessé dut garder le lit. Lorsque les plaies furent cicatrisées on constata que le blessé présentait une paralysie presque absolue et c'est pour cette raison qu'il fut admis au centre neurologique de Bourges le 4 février 1916.

A notre premier examen nous constatons en effet une paralysie presque absolue ne permettant ni la station ni la marche. Les membres inférieurs extrêmement amaigris reposaient inertes sur le lit et les pieds étaient en complète extension ; la face dorsale du pied prolongeait la face antérieure de la jambe. Les pieds étaient incapables d'aucun mouvement et les membres inférieurs étaient difficilement soulevés au-dessus du plan du lit. Néanmoins la cuisse pouvait se fléchir et s'étendre sur le bassin et la jambe se fléchir sur la cuisse bien qu'avec peine. L'amyotrophie du pied, de la jambe et même de la cuisse, tant à droite qu'à gauche était extrêmement accusée et les membres inférieurs apparaissaient littéralement squelettiques. Les réflexes achilléens étaient abolis, les rotuliens affaiblis. La sensibilité objective était relativement peu troublée, cependant on notait une hyperesthésie plantaire, des douleurs au pincement de la peau et des pieds, une hypoesthésie tactile portant sur l'extrémité des membres inférieurs et allant en s'atténuant vers le tiers supérieur de la jambe. Les réflexes cutanés palmaires étaient nuls, les crémasteriens abolis, les abdominaux conservés.

L'examen des réactions électriques des nerfs et des muscles fournissaient les résultats suivants :

Membre inférieur droit.

Quadriceps : farad.....o. galvan.....o.

Adducteurs, biceps, demi-tendineux, farad. et galvan. hypoexcitables.

Nerf crural inexcitable.

Nerf poplité inexcitable.

Extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils, jambier antérieur, péroniers latéraux : farad.....o. et galvan.....o.

Triceps ural, farad. très hypoexcitable, galvan. $N > P$ avec 30 milliampères.

Membre inférieur gauche

Quadriceps : farad..... o. galvan.....o.

Adducteurs, biceps, demi-tendineux : hypoexcitables galvaniquement et faradiquement.

Nerf crural inexcitable.

Nerf poplité interne hypoexcitable.

Nerf poplité externe inexcitable.

Extenseur commun, extenseur propre, jambier antérieur, péroniers latéraux : farad...o. galvan... $N > P$.

Triceps ural : farad. excitable. galvan. $N > P$.

Il existait un léger œdème des pieds dont les téguments paraissaient violacés et refroidis; on ne constatait aucun trouble psychique ni sphinctérien.

Le 9 mars, le malade tombe de son lit maladroitement sur la cuisse droite, sans se faire de plaie extérieure. Quelques jours après, la cuisse devient rouge, tendue, une cicatrice fermée depuis plusieurs mois se rouvre spontanément, laissant écouler un pus jaunâtre.

Le 1^{er} mai le malade a été traité par des pansements humides quotidiens, la suppuration est aujourd'hui complètement tarie. Aucun changement notable dans la motricité. L'état général du blessé est sensiblement meilleur qu'à son entrée.

Le 1^{er} juin 1916, la motricité des cuisses et des jambes s'est nettement restaurée, les mouvements de flexion et d'extension se font plus rapidement et avec plus de force. Du côté gauche le sujet ébauche des mouvements de latéralité des pieds; la flexion dorsale des pieds est impossible. L'hyperesthésie plantaire a diminué, la sensibilité objective se restaure.

Le 30 juin, les mouvements de latéralité du pied gauche s'exécutent aujourd'hui presque normalement; cependant on ne constate aucune ébauche de flexion du pied ni d'extension des orteils; le triceps ural à droite comme à gauche se contracte nettement.

L'examen des réactions électriques donne les résultats suivants :

Membre inférieur droit.

Quadriceps, adducteurs, farad. hypoexcitables. galvan. $R > P$.

Biceps, demi-tendineux, farad. galvan. normaux.

Nerf crural excitable.

Nerf poplité interne excitable.

Nerf poplité externe inexcitable

Jambier antérieur, extenseurs propre et commun, farad.....o.

Triceps ural, farad. excitable. galvan. $P > N$.

Membre inférieur gauche

Quadriceps, farad. hypoexcitable, galvan. $P > N$.

Biceps, demi-tendineux, adducteurs: farad. galvan. normaux.

Nerf crural excitable.

Nerf poplité interne excitable.

Nerf poplité externe inexcitable.

Jambier antérieur, extenseurs propre et commun, farad... o. galvan.
 $P, > N$.

Triceps ural, farad. hypoexcitable, galvan. $N > P$.

OBSERVATION PUBLIÉE PAR MM. CLAUDE ET LHERMITTE

Le sergent Lair..., âgé de vingt-cinq ans, fut blessé au pied par un éclat d'obus le 25 septembre 1915. Le projectile pénétra dans la masse charnue plantaire à travers le gril métatarsien et fut extrait quinze jours après. La cicatrisation s'effectua très vite et la suppuration fut minime. Jamais le blessé ne ressentit de douleurs particulières ni dans le pied, ni dans la jambe. Trois mois après le traumatisme, les plaies étaient complètement cicatrisées et le blessé pouvait se lever et marcher. La marche était relativement aisée, mais la plante du pied avait une tendance à s'incliner vers le sol. Ce trouble de la marche ne se corrigeant pas, le sergent Lair... est hospitalisé le 24 juin 1916 au Centre Neurologique de Bourges.

On constate alors trois cicatrices opératoires plantaires souples, une cicatrice dorsale et parallèle au 3^e métatarsien non adhérente. Le pied est tombant en équinisme et le mouvement de flexion du pied est impossible. Toutefois l'extension des petits orteils se réalise incomplètement.

L'extension du pied est diminuée de force.

La sensibilité est très peu troublée, on constate seulement une diminution de la sensibilité douloureuse, sur le territoire du nerf musculo-cutané.

né. Le réflexe rotulien est normal. Mais le réflexe achilléen est aboli du côté gauche.

L'amyotrophie du mollet est saisissante, la saillie normale du groupe antéro-externe gauche est complètement effacée, remplacée même par une dépression limitée par le ressaut tibial en avant, le ressaut péronier en arrière.

L'examen électrique donne les résultats suivants :

Jambier antérieur : contractibilité faradique abolie, contractibilité galvanique $P > N$.

Extenseur propre du gros orteil : contractilité paradique abolie, contractilité galvanique $N > P$ contractions très lentes.

Extenseur commun même réactions que l'extenseur propre.

Péroniers latéraux : contractibilité faradique assez bonne, contractibilité galvanique $N > P$.

Les muscles du mollet ont leurs réactions normales.

Les nerfs ne sont pas douloureux à la pression. Les téguments du pied et de la jambe sont d'aspect normal.

La percussion avec le marteau des muscles atrophiés détermine une contraction fasciculaire dans le muscle percuté suffisante pour provoquer un mouvement du pied.

La décontraction est extrêmement lente et le pied s'immobilise pendant un temps appréciable dans une attitude de flexion après la percussion du corps charnu du jambier antérieur.

OBSERVATION

PUBLIÉE A LA RÉUNION MÉDICALE DE LA VI^e ARMÉE

le 23 février 1916

Nous présentons un soldat qui à la suite d'une coupure à la face palmaire du pouce droit eut une suppuration phlegmoneuse locale laquelle fut incisée. La plaie guérit, le pouce conserva de la raideur des articulations, des symptômes nerveux apparaissent par la suite. Actuellement quatre mois après la blessure on constate que toute la main est gonflée

et cyanosée, la régulation thermique est défectueuse, il existe de l'hyperhydrose, le malade a des douleurs irradiées à l'avant-bras, douleurs spontanées et exagérées par les mouvements volontaires.

Les différents troncs nerveux de l'avant-bras et du bras, le plexus brachial, dans la région sus-claviculaire et au point d'émergence de ses racines au niveau des apophyses transverses sont douloureux à la pression. La force musculaire est diminuée dans le membre supérieur droit, une légère atrophie musculaire globale de 1 à 2 cm est décélable à la mensuration. Il n'existe pas de trouble de la sensibilité objective, nous ajouterons que presque tous les muscles du membre sont légèrement hyperexcitables au courant faradique que l'excitabilité neuro-musculaire au marteau percuteur est plus vive à l'avant-bras du côté malade que du côté sain. Les réflexes anti-brachial, cubito-pronateur antérieur du poignet sont plus vifs du côté droit et souvent polycinétiques.

OBSERVATION PUBLIÉE PAR MM. GUILLAIN ET BARRÉ

Le soldat T..., est blessé le 6 septembre 1914 par une balle entrée à la face externe du genou gauche où elle détermine une fracture de la tête du péroné et sortie au niveau du creux poplité à 2 centimètres au dessous du pli de flexion. La plaie suppura assez longtemps, le blessé fut soigné durant plusieurs mois à St-Maixent et à Niort. Il a eu rapidement des douleurs diffuses dans le membre inférieur au-dessous de la blessure et aussi au-dessus de celle-ci, jusqu'à la région fessière. Renvoyé sur le front le soldat T..., ne put faire son service car il marchait sur la pointe du pied et se plaignait de douleurs vives dans son membre inférieur. Il fut considéré comme exagérateur et atteint de troubles hystériques, et envoyé avec cette mention dans le centre neurologique de l'armée le 21 mars 1916.

Il existe actuellement une parésie des muscles antéro-externes de la jambe et une contracture des muscles de la région postéro-externe de la jambe. Cette contracture avec rétraction des muscles rend la marche seulement possible sur la pointe du pied, le talon relevé. Lorsqu'on prie le malade d'appliquer le talon gauche sur le sol, il doit pour y par-

venir fléchir le membre inférieur du côté opposé. Les mouvements des orteils sont tous possibles à gauche, mais avec moins de force qu'à droite. Il n'existe qu'une légère parésie des muscles antéro-externes de la jambe, la contracture des muscles postérieurs est le symptôme clinique le plus accentué.

L'atrophie musculaire se constate au-dessus et au-dessous de la blessure au niveau de la jambe et de la cuisse.

Le malade accuse des douleurs très vives au niveau de l'orifice de sortie de la balle au creux poplité et dans la profondeur où l'on perçoit du tissu scléreux, des douleurs au-dessous de la blessure au niveau des muscles jumeaux qui sont contracturés, des douleurs à la pression du muscle pédieux des douleurs à la pression du nerf sciatique jusqu'au sacrum et des douleurs sur le trajet du nerf crural au niveau de l'arcade crurale et du triangle de Scarpa. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité tactile ni thermique, mais les téguments du membre inférieur sont le siège d'une hyperesthésie douloureuse.

Le réflexe rotulien est exagéré à gauche, le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantair sont normaux. Le réflexe cutané plantaire paraît plus faible du côté malade que du côté sain, mais sa recherche est difficile à cause de l'hyperesthésie douloureuse.

La contractibilité musculaire examinée avec le marteau percuteur des muscles de la face postérieure de la cuisse, du quadriceps fémoral, des jumeaux est exagérée. Il existe une diffusion de l'excitation mécanique aussi la percussion des jumeaux entraîne une contraction des muscles de la face postérieure de la cuisse, on constate du clonus des muscles géniaux du côté gauche.

L'examen des réactions électriques ne montre aucun trouble au niveau du nerf crural, il existe de la diminution de l'excitabilité des muscles de la région antéro-externe de la jambe (jambier antérieur, extenseur commun, extenseur propre du gros orteil), s'expliquant d'ailleurs par la blessure ancienne du nerf sciatique poplité externe. Le nerf sciatique est hyperexcitable au courant faradique à la fesse, mais il existe de l'hyperexcitabilité faradique du biceps et du demi-tendineux.

OBSERVATION PUBLIÉE PAR MM. GUILLAIN ET BARRÉ

Le soldat L... Fernand reçoit en septembre 1915 une blessure au mollet droit. La blessure guérit assez vite et il peut au bout de quelques mois reprendre du service armé. Il devient incapable bientôt de supporter les marches et ressent dans tout le membre inférieur droit des douleurs qui siègent à la partie antérieure de la jambe et de la cuisse. Il entre alors dans notre service où l'on constate une légère atrophie des muscles des deux segments du membre inférieur. La cicatrice du mollet est très douloureuse. La pression des masses musculaires et surtout des troncs nerveux au-dessous de la blessure réveille de vives douleurs. De plus l'exploration de la sensibilité des troncs nerveux de la racine du membre montre que non seulement le sciatique, mais aussi le crural sont beaucoup plus douloureux qu'à gauche.

La contractibilité neuvo-musculaire explorée au marteau est augmentée pour tous les groupes musculaires du membre inférieur droit. L'examen électrique dénote de l'hyperexcitabilité pour un certain nombre de muscles des faces postérieures et antérieures du mollet et de la cuisse.

Les réflexes tendineux (achilléens, rétro-malléolaires et rotuliens) sont nettement plus vifs à droite qu'à gauche, sans qu'il existe toutefois de clonus du pied, ou de danse de la rotule.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite, comme à gauche : mais indépendamment du mouvement des orteils on constate à droite une contraction nette, non seulement du tenseur du fascia lata mais aussi du triceps crural et du crémaster.

Les symptômes observés sont sous la dépendance d'une forme particulière de névrite ascendante, différente de la forme hypéralgique souvent décrite, cette névrite ascendante est caractérisée, chez notre malade par la douleur à la pression des nerfs du membre jusqu'au plexus sacré, par la diminution de la force musculaire, l'amyotrophie légère, les troubles vaso-moteurs.

Nous insistons tout particulièrement sur l'hyperexcitabilité des muscles au courant faradique, l'hyperexcitabilité musculaire au marteau percu-

teur, la légère exagération de réflexes, ces symptômes sont très spéciaux et traduisent des lésions irritatives pouvant aller jusqu'à la contracture dans les lésions des nerfs par blessure de guerre.

OBSERVATION PUBLIÉE PAR M. CAZAMIAN

Le 17 juin 1916 était dirigé sur notre service de névro-psychiatrie, un réserviste du ...^e territorial, M... Henri, âgé de vingt-huit ans, originaire du Cantal, avec le diagnostic d'incontinence d'urines.

L'interrogatoire ne fournit aucun point important du côté des antécédents héréditaires ou collatéraux.

Le sujet dans son enfance n'a pas présenté de mictions involontaires nocturnes au delà de quatre ans, pas d'accidents comitiaux.

Il a fait autrefois deux ans de service dans l'infanterie et n'a été souffrant que de quelques bronchites sans gravité. Il nie absolument toute maladie vénérienne. Signalons tout de suite que la réaction de Wassermann est chez lui négative sur le liquide céphalo-rachidien aussi bien que sur le sérum sanguin.

Rappelé sous les drapeaux dès le début de la mobilisation, il est une première fois blessé le 5 septembre 1915, d'une balle de fusil qui détermine un simple sillon des parties molles postérieures de l'épaule droite. Guérison rapide.

Le 14 mars 1916, seconde blessure : un shrapnell lui broie le gros orteil droit. Il n'est nullement commotionné par le vent de l'obus. Il ne tombe pas, n'éprouve aucun choc psychique violent. On le panse quelques heures après à l'ambulance où il reçoit une injection préventive de sérum antitétanique et on le dirige sur l'hôpital de Vierzon.

On essaie tout d'abord de conserver l'orteil, mais la plaie prend mauvais aspect et suppure abondamment. Les lèvres en sont violacées et les parties molles du dos du pied sont le siège d'un œdème notable qui remonte jusqu'au-dessus des malléoles, de la fièvre s'allume.

Le blessé éprouve très fréquemment des lancées douloureuses, qui irradient nettement de la plaie, remontent sur la face interne de la

jambe et antérieure de la cuisse à droite. Le membre inférieur n'a jamais été figé en contracture et il n'y a pas eu de trismus. On n'a jamais parlé, au sujet du malade de tétanos, même localisé et fruste.

Au bout d'un mois, le 14 avril 1916, devant l'insuccès de la tentative de conservation, on se résout, à la désarticulation. La réunion des parties molles se fait par seconde intention mais assez rapidement, toutefois, si la fièvre tombe après les interventions chirurgicales, les algies jambières et orurales persistent pour ne plus disparaître. En mai 1916 le blessé est versé dans le service auxiliaire.

C'est au début du mois de juin, pas tout à fait deux mois après l'opération qu'apparaissent peu à peu des troubles du côté des centres médullaires. Le malade sans avoir fait de rêve mictionnel constate, un matin au réveil qu'il a uriné dans son lit. Deux ou trois jours après récive, puis le phénomène se répète chaque nuit. Dans la journée le blessé n'éprouve plus le besoin d'uriner et ne s'aperçoit que sa vessie est distendue que lorsque les premières gouttes de la miction par regorgement s'écoulent au méat. Les érections deviennent tout à fait rares, les éjaculations pénibles et paresseuses. Il y a une grande tendance à la constipation.

Par ailleurs le malade ne constate rien de bien spécial qu'un peu de faiblesse dans le membre inférieur droit.

Ainsi que nous l'avons dit, c'est pour les troubles du côté de la miction que l'on envoie cet homme en observation à l'hôpital.

Il s'agit d'un individu robuste, bien musclé non amaigri, aux facies suffisamment coloré, quelques petits stigmates de dégénérescence : oreilles écartées du crâne, voûte palatine un peu creuse.

Rien aux appareils circulatoires et respiratoires. Aucune malformation ou anomalie du côté de l'urèthre ou des organes génitaux.

Au point de vue du système nerveux et de la motilité on ne constate aucun tremblement de nature pathologique. Les épreuves à la Fourrier sont négatives dans la recherche de l'ataxie. Pas de troubles cérébelleux. Le Romberg n'existe pas. Il n'y a pas de Kernig, pas de phénomène du pied ou de la rotule.

On constate seulement une amyotrophie diffuse du membre inférieur droit surtout révélée par les mensurations. La circonférence de la cuisse droite, prise à 15 centimètres au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, mesure 46 centimètres contre 49 à gauche. La circonférence de la jambe à 15 centimètres au-dessous de la pointe rotulienne est à droite de 34,5 centimètres et à gauche de 36 centimètres.

Comparativement au côté gauche, la tonicité des masses musculaires droites crurales n'est pas sensiblement amoindrie, on ne distingue pas à leur niveau de contractions fibrillaires. L'examen des réactions électriques portant sur les nerfs crural et sciatique, aussi bien que sur les muscles, montre l'absence de réaction de dégénérescence et même de troubles notables de l'excitabilité.

En revanche il existe de gros troubles de la réflexivité. Tandis que des deux côtés les réflexes médio-plantaires et achilléens sont vifs, les rotuliens sont complètement abolis, quel que soit le procédé de recherche mis en œuvre. La manœuvre de Jendrassik ne les fait pas apparaître. L'exploration répétée à de nombreuses reprises est toujours demeurée négative. Le réflexe des adducteurs est également aboli à droite, ébauché à gauche. Les réflexes olécraniens du cubitus et du radius, du masséter sont normaux des deux côtés. Le signe de Babinski ne peut être recherché en raison de l'absence du gros orteil; en tous cas celui de l'éventail est absent et ne se montre pas à l'occasion des manœuvres d'Oppenheim, de Gordon et de Schœfer, à gauche le Babinski demeure indécis.

Complète abolition du réflexe crémastérien droit, si on excite avec la tête d'une épingle la face interne de la cuisse droite, le réflexe abdominal inférieur de ce côté, répond nettement à gauche, le crémastérien est faible, mais l'abdominal n'entre pas en action.

Les réflexes abdominaux et épigastriques sont vifs. Les réflexes des pupilles à la lumière et à la convergence sont tout à fait physiologiques. Pas de traces de signe d'Argyll-Robertson. Le réflexe de Blocq et Ornanoff est aboli; le réflexe anal faible.

L'examen de la sensibilité révèle du côté droit sur toute l'étendue

du membre inférieur, une dissociation du type syringomyélique : conservation de la sensibilité tactile sans erreur de localisation, sans trouble net de la discrimination, mais très forte hypoesthésie à la douleur et à la température. A gauche le syndrome s'esquisse.

Les sensibilités profondes sont intactes, le sens des attitudes segmentaires conservé. La sensibilité osseuse au diapason persiste des deux côtés.

Le malade accuse des douleurs importantes sous forme de lancées, paroxystiques, suivant une trajectoire bien déterminée : face antéro-interne de la jambe droite, en dedans du tibia et jusqu'au pli de l'aîne ; elles suivent en un mot le trajet du nerf saphène interne pour s'étaler dans le domaine de tout le crural ; la douleur est surtout vive quand le blessé s'appuie sur la pointe du pied droit.

Du côté de la tête métartasienne I, le moignon des articulations est assez bien étoffé mais il est très douloureux au palper et à la pression de la chaussure ; en appuyant à ce niveau on déclanche une irradiation pénible vers la face interne de la jambe.

En explorant, par la palpation, la région de distribution du nerf crural, en descendant le long du nerf saphène interne, on provoque de la douleur ; la compression des masses musculaires de la cuisse à droite est sensiblement plus pénible qu'à gauche.

On ne relève pas de troubles trophiques du côté de la peau et des phanères, de phénomènes sécrétoires ou vaso-moteurs anormaux, pas d'escharres, de decubitus, de maux perforants : le poulx de la pédieuse est égal des deux côtés.

Par ailleurs notre blessé ne présentait aucun signe morbide des organes des sens, son sommeil était assez bon et son état psychique très bien équilibré.

La ponction lombaire pratiquée le 18 juin nous fournit un liquide céphalo-rachidien eau-de-roche s'écoulant à gouttes pressées, non hyperalbumineux par l'acide azotique à froid et ne présentant aucune réaction pléocytaire.

L'examen radiologique ne permit pas de constater quoi que ce soit d'anormal du côté de la colonne vertébrale et ne révéla pas de projectile méconnu dans le voisinage du névraxe.

Signalons enfin que pendant tout le temps (un mois environ), que le suiet demeura dans notre service le syndrome qu'il présentait demeura absolument stationnaire sans progresser sensiblement, mais aussi sans s'atténuer.

CONCLUSIONS

Les névrites ascendantes à type diffusant, consécutives à un traumatisme, décrites pour la première fois par MM. Guillaïn et Barré sous le nom de névrites irradiantes sont rares en regard de la fréquence des traumatismes septiques des nerfs, mais leur existence ne peut être mise en doute.

La toxi-infection, issue d'un traumatisme septique peut ainsi que le démontrent nombre de faits expérimentaux et quelques faits cliniques, suivre le trajet d'un nerf et grâce à ses anastomoses, déborder, diffuser, dans le territoire des nerfs voisins, les envahir à leur tour, réalisant ainsi le tableau clinique de la névrite irradiante » ou « névrite extenso-progressive » de MM. Claude et Lhermitte.

La réalité de ce processus organique nous semble affirmée, à l'exclusion d'un processus dynamique hypothétique par l'existence de troubles trophiques, vaso-moteurs, par les modifications des réactions électriques.

Ces notions, à l'appui desquelles nous sommes venus apporter deux faits nouveaux, à la suite de MM. Guillaïn et Barré, et Claude et Lhermitte, nous semble avoir un gros intérêt en matière d'accidents du travail. Nous croyons en effet

que l'apparition d'une névrite à type diffusant, consécutive-
ment à un accident du travail et en dehors de tout état anté-
rieur, engage pleinement la responsabilité de l'employeur.

Vu : le Doyen,
H. ROGER.

Vu : le Président,
CHAUFFARD

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- JOSEPH HUNTER. — Traduction de Richelot, Paris 1839, tome I.
- A. VULPIAN. — *Maladies du système nerveux*, 1886, tome II, 25^e leçon « des atrophies musculaires dites réflexes. »
- J.-M. CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1887, tome III, 2^e, 4^e et 5^e leçons.
- GEORGES GUILLAIN. — *La syringomyélie par névrite ascendante*. (thèse de Paris, 1901-2).
- EULENBOURG. — Vortrag mit Kranken, vorstellung in vereins für innere medicin. Berlin, 18 mai 1896.
- GILLES DE LA TOURETTE et CHIPAULT. — *La phase radriculaire des névrites ascendantes traumatiques*, Presse Médicale 1896.
- MARINESCO. — *Ueber einen fall von névritis ascendans, mit getheilt von v. Leyden in der sitzing des vereines*. Für unnerne medicin vom 21 marz in Berlin 1898.
- TIESLER. — *Ueber neuritis*. Inaug. Dissert. Königsberg 1869.
- FEINBERG. — *Ueber reflexlahming*. Berliner Klinische Wochenschrift, 1871.
- KLEMM. — *Ueber neuritis migrans inaug. dissert.* Strasbourg, 1874.
- NIEDICK. — *Ueber neuritis migrans archiv. pathologie expérimentale*, 1877.
- ROSENBACH. — *Expérimentelle imtersuchimgen über neuritis*, archi. g. expériment. Pathologie, 1877.

TREUB. — *Ueber reflexparalysen und neuritis migrans*, archiv. g. experimen. pathologie, 1879.

KAST. — *Deitragé zur Lehre von der neuritis*. archiv. g. psychiatrie, 1881.

PIERRE MARIE. — *Leçons sur la moëlle*. Paris, 1892.

HOMEN et LAITINIEN. — *Die Wirking von strobotokokken und ihrer toxine auf periphere nerven*. — Ziegler's beiträge zur pathologischen anatomie und zur allgameinen pathologie. Band. XXV. Heft I.

GEORGES GULLAIN. — *Comptes-rendus de la section de neurologie du XIII^e congrès international de médecine*. 1900.

BABINSKI et FROMENT: *contractures et paralysies d'ordre réflexe*. Presse Médicale du 24 février 1916.

PIERRE MARIE et FOIX. — *Parésie paratonique des muscles moteurs de la main*. Bulletin et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, année 1916.

GUILLAIN et BARRÉ. — *Travaux neurologiques de guerre*.

GOUGEROT et CHARPENTIER. — *Annales de médecine*. Année 1916.

H. CLAUDE et LHERMITTE. — « *La névrite extenso-progressive*. Bulletin et mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris, année 1916.

ATHANASIO BENISTY. — *Formes cliniques des lésions des nerfs*. Collection Horizon.

PIERRE CAZAMIAN. — *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, année 1916.

TINEL. — *Lésions des nerfs*.

Saumur, imp. Coubard, CHEVALIER, Successeur

LANE MEDICAL LIBRARY

This book should be returned on or before
the date last stamped below.

--	--	--

H111
P232
v.1
1922

Paris. Univ. Thèse

77461

NAME

DATE DUE

